Beitrag zur Frage der genuinen, lobären Pneumonie im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

Vorgelegt

der Hohen medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität

zu

Freiburg i. B.

von

Max Thürlings

aus Cöln.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

FREIBURG I. BR.
ERNST A. GÜNTHERSCHE BUCHDRUCKEREI
1912.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Freiburg i. B.

Dekan: Geh. Hofrat Prof. Dr. KRASKE.

Referent: Prof. Dr. B. SALGE.

Tag der Promotion: 1. März 1912.

Dem
Andenken meines Vaters
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545322_0120

Beitrag zur Frage der genuinen, lobären Pneumonie im Kindesalter.

Wohl die häufigsten Erkrankungen im Säuglings- und frühen Kindesalter, denen auch ein gewisser Prozentsatz immerhin zum Opfer fällt, sind — vielleicht abgesehen von den „alltäglichen" Magendarmstörungen, von denen ganz verschont zu bleiben wohl eine Ausnahme bildet — die Affektionen des Respirationstraktus. Unter diesen nehmen die unter dem Sammelbegriff der „Lungenentzündung" fallenden Erkrankungen eine bevorzugte Stellung ein. Stellen sie doch an die Leistungsfähigkeit, namentlich des Zirkulationsapparates, sowie überhaupt an die gesamte vitale Energie des jugendlichen Organismus ganz besondere Anforderungen.

Der Lungenentzündungen hauptsächlichste Vertreter sind:

1. die genuine, fibrinöse, krupöse, lobäre Pneumonie und
2. die katarrhalische, lobuläre (sekundäre) Bronchopneumonie.

In Kürze mögen hier einleitend die Hauptcharakteristika dieser beiden Pneumoniearten angeführt werden.

1. Krupöse Pneumonie.

Plötzlicher Beginn mit Schüttelforst. Bei jüngeren Kindern sind an Stelle des Schüttelfrostes Erbrechen und Konvulsionen häufig (Strümpell und Salge), Seiten-

stechen und Husten. Hohes kontinuierliches Fieber. Sputum wird meist von den Kindern verschluckt; wenn vorhanden, sieht es rostbraun aus. Die physikalischen Zeichen sind im ersten Stadium (Anschoppung): tympanitischer, wenig gedämpfter Schall über dem infiltrierten Lappen, Knisterrasseln. Im zweiten Stadium (Hepatisation): vollkommene Dämpfung, Bronchialatmen, verstärkter Pektoralfremitus. Im dritten Stadium (Resorption): allmähliche Aufhellung der Dämpfung, das Bronchialatmen geht in vesikuläres über; es erscheinen jetzt klein- und grossblasige Rasselgeräusche. Kritischer Fieberabfall zwischen dem 3. und 11. Tage, Resorption des Exsudates = Verschwinden der Dämpfung in 1—4 Wochen.

2. Bronchopneumonie.

Entwicklung meist in akuten, bereits bestehenden Infektionskrankheiten (Masern, Keuchhusten, Typhus etc.) aus Bronchitis. Mässige Dämpfung. Oft mit tympanitischem Beiklang, mit Bronchialatmen und feuchtem Rasseln, über zirkumskripten Abschnitten meist beider Unterlappen. Remittierendes Fieber von längerer Dauer. Sputum, wenn vorhanden, meist schleimig-eitrig, ungefärbt.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet man gewöhnlich 3 Stadien bei der genuinen Pneumonie: 1. die blutige Anschoppung, 2. die rote Hepatisation, 3. die graue Hepatisation oder Resolution, wenn man nicht das Stadium der Lösung als ein eigenes für sich bezeichnen will.

Das erste Stadium stellt eine starke kongestive Hyperämie dar mit entzündlichem Oedem; im zweiten

Stadium wird das fibrinreiche Exsudat in die Alveolen und Alveolargänge ergossen. Es gerinnt schnell und stellt Ausgüsse der sonst lufthaltigen Räume dar; der Luftgehalt der betroffenen Partien ist vollkommen aufgehoben. Das Alveolarepithel wird abgestossen. Das Exsudat enthält reichlich Leukocyten und rote Blutkörperchen. Auf der Schnittfläche hat die Lunge ein gekörntes Aussehen, da die Pfröpfe etwas über die Oberfläche hervorragen. Die Lunge ist voluminös derb, braunrot und sinkt nach Eröffnung des Thorax nicht zusammen. Die Pfröpfe selbst zeigen meist eine etwas hellere, mehr graurote Färbung je nach Leukocytengehalt und dem Stadium, in dem die Lunge zur Autopsie gelangt. Die fibrinösen Massen gehen im Stadium der grauen Hepatisation und der Resorption in körnigen Zerfall über. Es treten Fettröpfchen auf, das Exsudat verflüssigt sich und es wird teils resorbiert, teils expektoriert.

Bei der Bronchopneumonie geht im Gegensatz zur fibrinösen, wo das Alveolargewebe der primäre Erkrankungsherd ist, eine Bronchitis vorauf, in deren Verlauf sich der Entzündungsprozeß per contiguitatem auf den bronchiolus respiratorius, den Alveolargang und die Alveolen fortsetzt. Sind die Bronchien dabei mit Schleim gefüllt, luftleer, so stellt sich zuerst eine Atelektase ein, welche den befallenen Läppchen ein blaurotes Aussehen verleiht. Neben dem Weg der fortleitenden Verbreitung innerhalb der Bronchien kann bei dieser Form der Entzündung auch noch ein zweiter eingeschlagen werden. Es kann nämlich aus der Bronchitis eine Peribronchitis werden, welche die benachbarten Alveolarsepten in Mitleidenschaft

zieht und so zu weiteren pneumonischen Prozessen in der Nachbarschaft Anlaß gibt. Die kleinen, einzelne Lungenläppchen umfassende Herde können konfluieren und es resultiert dann das Bild der lobulären Bronchopneumonie. Das Exsudat bei diesen Entzündungen kann ein serös-zelliges, also ein katarrhalisches sein, die Fibrinmengen sind meist gering.

Aetiologisch sind für die krupöse Peumonie eine bedeutende Anzahl, für die Bronchopneumonie eine Unmenge von Ursachen angegeben worden. In den meisten Fällen von krup. Pneumonie dürfte der nach Fränkel und Weichselbaum benannte Diplococcus pneumoniae oder Pneumokokkus der Krankheitserreger sein. Derselbe ist durch seine lanzettförmige („kerzenflammenähnliche") Gestalt, seine paarweise Anordnung, wobei die beiden Einzelglieder gewöhnlich mit ihren breiten Enden aneinander liegen, und die sie umgebende Kapsel charakterisiert. In selteneren Fällen findet man auch den von Friedländer beschriebenen Pneumoniebazillus, jedoch ist wie Weichselbaum[1]) sagt die „Aetiologie der Pneumonie keine einheitliche. Der Pneumonieerreger *Κατ ἐξοχήν* ist der Diplococcus pneumoniae. Ferner kommen vor:

Streptococcus pyogenes
Staphylococcus pyogenes
Bazillus pneumoniae
„ influencae
„ pestis

[1]) Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle & Wassermann, Jena, 1903.

Bazillus diphtheriae
„ typhi
Bacterium coli
Micrococcus catarrhalis."

Wenn auch von diesen Erregern die glücklicherweise seltenen Pestbazillen im allgemeinen ausscheiden, und man die Coli-Bakterien wohl auch nur in Ausnahmefällen als Ursache wird ansprechen dürfen, so bleibt doch immerhin noch eine nicht unbeträchtliche Anzahl ubiquitärer Parasiten zurück. Dass die Pneumonie eine „Erkältungskrankheit" sei, kann nach Strümpell nur mit grosser Einschränkung zugegeben werden. „Denn sehr häufig sieht man krupöse Pneumonie entstehen, ohne dass irgend eine Erkältungsursache eingewirkt hätte." Die Erkältung spielt wahrscheinlich insofern eine Rolle, als sie durch die Abkühlung des Bronchial- und Lungen-Epithels hier einen locus minoris resistentiae zum Angriff der eigentlichen Erreger schafft.

Sind bei der krupösen Pneumonie der ätiologischen Momente keineswegs wenige, so steigert sich die Zahl der bei der Bronchopneumonie in Betracht kommenden Ursachen noch ganz enorm. Zunächst seien als Hauptursachen einige akute Infektionskrankheiten genannt, bei denen à priori die Luftwege teils selbst ergriffen sind, teils in Mitleidenschaft gezogen werden können. Hierher gehören vor allem die Masern und der Keuchhusten, ferner Diphterie, Influenza, Pocken u. a. „Bei allen diesen Krankheiten besteht teils von vornherein eine Bronchitis, teils kann sie sich hier besonders leicht entwickeln. Darum sind es auch dieselben Krankheiten, bei denen verhältnis-

mässig häufig die einfache Bronchitis sich zur lobulären Pneumonie fortentwickelt.“ (Strümpell.)

Demnach kommen ätiologisch auch alle jene vielen Ursachen in Betracht, die eine primäre Bronchitis hervorrufen. Weiterhin sind aber eigentlich bei fast allen schweren akuten und vielen chronischen Krankheiten die Bedingungen gegeben zur Entwicklung einer sekundären Bronchitis und im Anschluss daran unter Umständen zur Entstehung lobulärer Pneumonien. Anderseits können aber auch wieder die allgemein verbreiteten Kokken, Pneumokokken, Staphylo- und Streptokokken die direkten Erreger von broncho-pneumonischen Herden sein. Für die Übertragung der Erkrankung von Mensch zu Mensch „kommt auch wieder die Virulenzsteigerung der Erreger durch ihre pathogene Wirksamkeit in einem anderen Organismus in Betracht, sodass also auf Kinderstationen die Einlieferung eines an einer katarrhalischen Affektion leidenden Kindes den Ausgang einer Reihe von Bronchitiden und Bronchopneumonien bilden kann“ (Salge). Ferner verursacht bronchopneumonische Infiltration und Herde das Aspirieren von Schleim, Speiseresten, Fremdkörpern, Staub etc. Gerade diese letzten Ursachen kommen bei Kindern sehr häufig vor, vor allem bei bereits kranken, viel auf dem Rücken liegenden, schon schwächlichen Kindern, die die Herrschaft über den Schluckakt noch nicht (infolge ihrer Jugend) beherrschen oder dieselbe (infolge ihrer Krankheit) verloren haben. Es resultieren so die Schluck- oder Aspirationspneumonien, die meist einen letalen Ausgang nehmen. Wie denn überhaupt die Prognose

der Bronchopneumonie eine bedeutend schlechtere ist, als die der krupösen.

Für letztere stellt sie sich nach dem Urteil fast aller neueren Autoren (Strümpell, Mehring, Pfaundler und Schlossmann, Heubner, Salge) „fast ausnahmslos günstig". Nur die Oberlappenpneumonien bilden hiervon eine Ausnahme; bei ihnen stellt sich die Prognose nicht so günstig, weil von ihnen aus sich gerne sogen. Wanderpneumonien und dadurch entsprechend längere Dauer der Erkrankung und günstigerer Boden für Komplikationen entwickeln. Nur in der älteren Literatur findet man allerdings noch eine schlechte Prognose der genuinen Pneumonie im Kindesalter; so z. B. bei Verson[1]) und bei Berthez und Rilliet[2]), die die Hospitalsterblichkeit mit 14% und die der Privatpraxis mit 12,5% angeben. Heutzutage hat Kassowitz[3]) noch 2—4% Mortalität bei Spitalsmaterial, Pfaundler und Schlossmann, die im übrigen die Prognose „von allen schweren Krankheiten des Kindesalters als die beste" bezeichnen, 3—5%; Heubner hat 1,5%. Von den angeführten Mortalitätsprozentzahlen mag vielleicht noch ein gut Teil auf Komplikationen oder Spitalsinfektion zurückzuführen sein. Immerhin wird heute, wie gesagt, die Prognose der krupösen Pneumonie als sehr günstig angesehen. Anders ist es dagegen bei der Bronchopneumonie, wo schon allein die Dauer der Erkrankung und die häufigen Komplikationen die Prognose trüben.

---

[1]) Verson, Der Arzt am Krankenbett der Kinder 1838, 2. Bd.
[2]) Berthez und Rilliet, Kinderkrankheiten, 2. Aufl., 1885.
[3]) Kassowitz, Praktische Kinderheilkunde, 1910.

„Ist doch der Verlauf ausgedehnter Lobulärpneumonien meist ein ziemlich langwieriger. Auch in den günstig verlaufenden Fällen dauert die Krankheit selten weniger als 2—3 Wochen, oft viel länger, wobei Schwankungen des Verlaufs, Besserungen und neue Verschlimmerungen häufig beobachtet werden. In dieser Neigung der Krankheit zu einem protahierten, auf Wochen und Monate sich erstreckenden Verlauf liegt eine Hauptgefahr derselben. Viele Kinder sterben schliesslich nicht an der Lobulärpneumonie selbst, sondern an der infolge der langwierigen fieberhaften Krankheit eintretenden allgemeinen Schwäche und Abmagerung". (Strümpell.)

Prozentzahlen der Mortalität infolge Bronchopneumonie zu berechnen und anzugeben, dürfte recht unsicher und schwierig sein, da die Kinder vielfach an den obigen von Strümpell angeführten Ursachen zu Grunde gehen, anderseits aber auch die Bronchopneumonie selbst als Komplikation zu anderen, bereits bestehenden Erkrankungen hinzutritt. Die causa mortis zu entscheiden, dürfte da nicht immer leicht sein.

So mag es denn kommen, dass den Pathologen unverhältnismässig mehr Bronchopneumonien zu Gesicht kommen, als krupöse; auch schon deswegen, weil eben die wenigsten Fälle von letztgenannter Pneumonieart zu Grunde gehen. Infolge des daher in dieser Hinsicht mangelnden Sektionsmaterials mag sich bei den meisten Pathologen die Ansicht gebildet haben, als sei die krupöse Pneumonie eine im Kindesalter seltene Krankheit. Diese Ansicht wird gestützt durch die Aehnlichkeit des Sektionsbildes beider

Pneumoniearten, hervorgerufen durch die weniger intensiv erfolgende Bildung eines fibrinösen Exsudates bei der krupösen Pneumonie im Kindesalter (Salge). So spricht Kaufmann[1]) von wechselnden Mengen von Fibrin bei Bronchopneumonie. „Häufig ist wenig oder gar kein Fibrin da. Zuweilen sind die Fibrinmengen aber so erheblich, dass es sogar zu einer richtigen Alveolarkörnung kommt. Man kann solche fibrinöse Bronchopneumonien nach Rachendiphterie und Masern bei Kindern sehen, bei denen sonst die lobäre fibrinöse Pneumonie, wie wir sie bei Erwachsenen sehen, so gut wie nicht vorkommt." An einer anderen Stelle sagt derselbe Autor: „Bei Kindern kommen meist lobuläre Formen, auch bei der echten Pneumokokken-Pneumonie, selten dagegen typische lobäre Pneumonien vor". Dieselbe Ansicht vertritt Beitzke[2]), wenn er schreibt: „Bronchopneumonie vertritt im Kindesalter die Stelle der fibrinösen Pneumonie bei Erwachsenen". Schmaus[3]) dagegen spricht von der Schwierigkeit des exakten Unterscheidens der beiden Pneumoniearten im Kindesalter: „Bei Kindern zeigt die krupöse Pneumonie sehr häufig eine ausgesprochene lobuläre Ausbreitung, sodass nicht eine gleichmäßige Hepatisation eines oder mehrerer Lappen, sondern nur eine solche einzelner Lubgenläppchen entsteht und so das Bild der katarrhalischen Pneumonie ähnlich wird". An

[1]) Kaufmann E., Lehrbuch der speziellen pathologischen Ana-Anatomie. 6. Aufl. Berlin, 1911.

[2]) Beitzke, in Aschoffs pathologischer Anatomie. Jena, 1909.

[3]) Schmaus, Hans, Grundriss der pathologischen Anatomie. hersg. von G. Herxheimer. 9. Aufl. Wiesbaden, 1910.

einer andern Stelle spricht Schmaus von einer grösseren Disposition des Kindes- und Greisenalters zu katarrhalischen Lungenaffektionen, namentlich solchen chronischer Form. Dies ist auch in gewissem Sinne die Ansicht Aschoffs, die er gelegentlich eines Gespräches über diese Fragen äußerte.

Die meisten Pathologen stehen also auf dem Standpunkt nicht gerade der absoluten Verneinung der krupösen Pneumonie im Kindesalter, jedenfalls aber halten sie dieselbe für eine Erkrankung, die mehr dem erwachsenen Organismus eigne, wie dem jugendlichen. Wie sich diese Ansicht der Pathologen herausgebildet hat, ist zum Teil schon angedeutet worden: siehe oben die Ansicht Schmaus' über die Schwierigkeit der exakten pathologisch-anatomischen Differenzialdiagnose der beiden Arten. Ferner trägt hierzu auch bei der wechselnde Fibringehalt bei kindlicher Bronchopneumonie (Kaufmann), der, im allgemeinen ein gutes Diagnostikum für die Art der Lungenentzündung, die danach ihren Namen trägt (fibrinöse Pneumonie), bei Kindern gerade vielfach vermindert ist. Nicht zum mindesten hat aber auch wohl die „fast ausnahmslos" günstige Prognose der krupösen Pneumonie daran ihre Schuld, „sodass eben die wenigsten Fälle zur Sektion kommen" (Salge) und sich aus diesem Grunde schon die Ansicht von der seltenen Existenz der krupösen Pneumonie im Kindesalter unter den Pathologen gebildet haben mag.

Fand sich doch am hiesigen pathologischen Institut, von dem während eines Zeitraumes von zwei Jahren aus der hiesigen Kinderklinik gelieferten

Material nur ein Sektionsprotokoll über lobäre Pneumonie. Dasselbe lautet:

„Helmut H. Fibrinös-eitrige Percarditis. Konfluierende Bronchopneumonien des rechten Oberlappens; lobäre Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens, fibrinös-eitrige Pleuritis. Resection der 5. und 7. Rippe. Dilatation des linken Ventrikels. Akute interstitielle Nephritis. Milznekrosen. Kompressionsatelektasen der Lunge. Im Abstrich des Eiters aus dem Pericard sowie in Kultur aus der Milz: Reinkultur von Streptokokken."

Dass die genuine Pneumonie also im kindlichen Alter vorkommt, ist dadurch, sowie auch durch einige von Heubner mitgeteilte typische Sektionsprotokolle erwiesen.

Wie stehen nun die Kliniker zu dieser Frage?

Gestützt auf ihre klinische Beobachtung des Verlaufs beider Krankheiten, die in unkomplizierten Fällen einen allerdings nicht immer deutlichen Unterschied in ihrer physikalischen Diagnostik, einen typischen dagegen in der Fieberkurve und der Dauer der Erkrankung erkennen lassen, stehen sie meist auf einem von dem der Pathologen abweichenden Standpunkt. Sprechen diese vielfach von der krupösen Pneumonie als einer Erkrankung, die im Kindesalter kaum oder doch sehr selten vorkomme, so finden wir meist gegenteilige Angaben in der pädiatrisch-klinischen Literatur. Mehring, Strümpell, Heubner, Baginsky, Pfaundler und Schlossmann, Kassowitz, Salge, sie alle stehen auf dem Standpunkt, dass die krupöse Pneumonie im Gegenteil sehr häufig im jugendlichen Alter

vorkomme. Heubner[1]) sagt sogar, „dass diese Affektion — abgesehen von den akuten Exanthemen (Diphtherie und Keuchhusten) — die häufigste akute Erkrankung des Kindesalters“ sei; und zwar hat er sie meistens — in 35 % seiner Fälle — zwischen dem 4. und 6. Lebensjahr beobachtet, jedoch auch schon bei Säuglingen.

Pfaundler und Schlossmann[2]) schreiben: „das Kindesalter ist geradezu von der krupösen Pneumonie bevorzugt. Die früher verbreitete Anschauung, dass jüngere Kinder nicht davon befallen würden, ist durchaus falsch.“ Auch sie haben das Maximum zwischen dem 2. und 5. Jahre. Salge[3]) bezeichnet ebenfalls „das klinische Bild der genuinen lobären Pneumonie als eine der häufigsten akut-fieberhaften Affektionen, die im Kindesalter vorkommen.“

Aber nicht nur die Pädiater stehen auf diesem Standpunkt; derselbe wird auch gestützt durch das Urteil anderer Kliniker wie Strümpell, Mehring u. a. „Ausser den häufigen lobulären Pneumonien des Kindesalters kommt auch die echte lobäre krupöse Pneumonie bei Kindern keineswegs so selten vor, wie es von einigen Autoren früher angenommen wurde“ sagt Strümpell.[4]) Auch Friedrich v. Müller[5]) steht auf demselben Standpunkt: „Die Pneumonie

[1]) Heubner, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 2. Aufl.

[2]) Pfaundler und Schlossmann, Handbuch der Kinderheilkunde. 2. Aufl. Leipzig 1910.

[3]) Salge, Einführung in die moderne Kinderheilkunde. 2. Aufl. Berlin 1910.

[4]) Strümpell A., Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 17. Aufl. Leipzig 1909.

[5]) Müller, Friedr. von, in J. von Mehrings Lehrbuch der inneren Medizin, herausg. von L. Krehl. 6. Aufl. Jena 1909.

kommt in allen Lebensaltern vor; sie ist bei kleinen Kindern eine häufige Krankheit und im Greisenalter durchaus nicht selten.“ Ferner an einer andern Stelle: „..... doch wäre es ein Irrtum, anzunehmen, dass krupöse Lungenentzündung in den ersten Lebensjahren nicht vorkommt.

Der klinische Verlauf der krupösen Pneumonie ist unter Hervorhebung der differenzialdiagnostischen Unterschiede von der Bronchopneumonie in unkomplizierten Fällen folgender: In der grossen Mehrzahl der Fälle tritt die Krankheit fast plötzlich und häufig scheinbar ohne besondere Ursache aus voller Gesundheit heraus auf (primäre, „genuine“ Pneumonie). Bei älteren Kindern ist der Beginn wie beim Erwachsenen mit Schüttelfrost und Seitenstechen. Bei jüngeren Kindern treten statt dessen eher Erbrechen, manchmal Krämpfe, Frösteln und Blässe auf (Feer). Hohes Fieber ist im Gegensatz zur Bronchopneumonie gleich von Anfang an vorhanden; es verrät sich durch gerötete Wangen, aussergewöhnlich glänzende Augen, heisse Haut und frequenten Puls. Die Atmung ist beschleunigt, aber nicht oder wenigstens lange nicht so stark dyspnoisch wie bei der Bronchopneumonie, bei der die Dispnoe eines der hervorstechendsten Merkmale ist. „Die Exspiration ist gleich von Anfang an oft etwas abgesetzt und stossend, jedoch durchaus nicht immer (Feer). Typisch für das unsichere Lokalisationsvermögen der Kinder ist, dass sie meist den Schmerz in die Oberbauchgegend verlegen, sie klagen über „Leibweh“. Der Husten ist anfänglich nur unbedeutend oder fehlend. Der Auswurf ist bei Kindern vor dem 8. Lebensjahre etwa

überhaupt sehr selten, sie verschlucken ihn. Ein positiver Lungenbefund ist jetzt noch nicht zu bekommen.

Das Fieber steigt gleich bis zu einer Höhe von 39—40,5° und mehr. Es dauert unter Schlaflosigkeit und Unruhe, Appetitmangel und Durst an. Erst am 2. bis 4. Tage bekommt man im Bereich eines Lappens — bei der Bronchopneumonie sind meist beide Unterlappen ergriffen — die ersten Zeichen einer Infiltration mit tympanitischem Perkussionsschall, Dämpfung, Bronchialatmen und Bronchophonie. Im weiteren Verlauf wird die Dämpfung immer stärker und resistenter und klingt nachher nicht mehr tympanitisch. Am 3. oder 4. Tag stellt sich dann manchmal, jedoch nicht so häufig wie bei Erwachsenen, ein herpes labialis ein (nach Comby[1]) tritt er bloss in 10% der Fälle auf). Die Atmung ist jetzt stark beschleunigt, mässig dispnoisch mit Bewegung der Nasenflügel. Die Exspiration ist zurückgehalten und zeigt einen stossenden, stöhnenden Charakter; ein besonderes Merkmal für die krupöse Pneumonie, das sich bei anderen Krankheiten und auch bei der Bronchopneumonie selten so ausgeprägt findet. Längeres Schreien wird, weil schmerzhaft, vermieden. Wenn Husten vorhanden ist, so ist derselbe kurz und unterdrückt und „wegen der dabei verspürten Schmerzen oft von Weinen gefolgt“ (Feer).

Am 6.—7. Tage haben durch das hohe Fieber die Kräfte der Kinder schon merklich nachgelassen. Die Respiration ist noch beschleunigter und angestrengter geworden, ebenso der Puls frequenter. Die

[1]) Comby, Pneumonie franche; Traité Grancher-Comby. T. III. 1904.

Zunge ist stark belegt und trocken, der Stuhl meist angehalten, der Urin spärlich und dunkel, öfters findet sich leichte febrile Albuminurie. Echte akute hämorrhagische Nephritis ist nach Pfaundler und Schlossmann selten. Der Appetit lässt stark nach.

Die physikalischen Symptome auf der Lunge sind um diese Zeit (Ende der 1. Woche) sehr deutlich. Auskultatorisch ergibt sich, dass, da wegen der pleuritischen Schmerzen oft nur ganz oberflächlich geatmet wird, die Atmungs- und Rasselgeräusche dadurch verdeckt werden und erst bei intensiverer Atmung hervortreten. Diese erfolgt beim Schreien oder Husten des Kindes, wobei Bronchophonie und Bronchialatmen deutlich wird. Gerade die Bronchophonie wird von Feer als diagnostisch wertvolleres Zeichen gehalten, als Bronchialatmen und klingende Rasseln, weil bei Geschrei und Husten die Stimme sich gut nach der Peripherie fortpflanzt, während bei der gewöhnlichen oberflächlichen Atmung das Atemgeräusch nicht zu beurteilen sei. Bei zentraler Oberlappenpneumonie hält er sie, da dort oft die Dämpfung fehlt, für das einzige sichere Zeichen der Infiltration.

Die Auskultation ergibt zu Beginn der Krankheit nur selten Knisterrasseln (crepitatio indux), häufiger dagegen während der Resolution zur Zeit der Krise (crepitatio redux). Das Bronchialatmen wird erst am 2. oder 3. Tage deutlich, gewöhnlich zuerst neben der Wirbelsäule in der Hilusgegend; es ist auch während des Inspiriums oft deutlich.

Nach der Krise verschwinden Bronchialatmen und Bronchophonie meist im Verlauf einer Woche.

Die Percussion, die nach Pfaundler und Schlossmann „bei den im Kindesalter sehr häufigen zentralen Pneumonien im ganzen Verlauf negativ oder unsicher bleiben kann," zeigt gewöhnlich tympanitisch gedämpften Schall im Bereiche eines Lungenlappens. Auf der Höhe der Erkrankung wird die Dämpfung immer stärker und resistenter. Sie klingt dann nicht mehr tympanitisch. Sie wird es erst wieder bei der Resolution und verschwindet in der ersten Woche nach der Krisis gewöhnlich vollständig. Die Dämpfung entspricht meist den Grenzen des infiltrierten Lappens. Das Resistenzgefühl ist bei sehr ausgedehntem Infiltrate ähnlich dem, wie man es bei flüssigem Exsudat findet. Der Pektoralfremitus ist meist, sofern die Bronchien nicht verstopft sind, über der ergriffenen Lunge verstärkt und gut fühlbar.

Vom 5. oder 6. Tage an stellen sich oft starke Apathie, Somnolenz, bisweilen deliröse Zustände ein. Um diese Zeit — Ziemssen fand den Beginn meist in der 2. Hälfte des 7. Tages — tritt dann die Krise ein. Das Fieber, das bis dahin im Gegensatz zur Bronchopneumonie, die keinen regelmässigen, sondern bald re-, bald intermittierenden Fieberverlauf zeigt, eine Kontinua von 39—40,5 oder mehr gezeigt hatte, fällt innerhalb kurzer Zeit (12—24 Stunden) zur Norm, meist sogar noch darunter ab. Die Krise kann auch schon am 5., 9. oder 11. Tage erst eintreten; selten ist sie an den geraden Tagen. Häufig stellt sich am Tage vor der eigentlichen Krise eine sog. Pseudokrise ein, die von Baginsky als „prokritischer Abfall" bezeichnet wird. Der Fieberverlauf ist gewöhnlich typisch, sodass man aus der Kurve allein schon die

Diagnose einer krupösen Pneumonie stellen kann. Es gibt jedoch auch manche Abweichungen im Verlauf und der Höhe. Das Fieber kann ebensogut nur wenige Tage (abortive Form der Pneumonie) wie 3 Wochen dauern, wie z. B. beim Ueberspringen des Prozesses auf einen anderen Lappen (pneumonia migrans, die gewöhnlich von Oberlappenpneumonien ausgeht). Ein lytischer statt kritischer Abfall ist von Schlesinger in 12% der Fälle beobachtet worden, jedoch muss man dann Verdacht auf Komplikationen, meist Pleuritis, haben. Bei jüngeren Kindern soll nach Feer der Fieberverlauf relativ oft remittierend oder selbst intermittierend sein, am ehesten bei Unterlappenpneumonie. Die Krisis ist meist begleitet von einem tüchtigen Schweissausbruch mit erquickendem Schlaf im Gefolge. Die Auskultation ergibt jetzt wieder wie im Anfang Knisterrasseln.

Bei der Bronchopneumonie dagegen hört man während der Gesamtdauer der Erkrankung reichlich feuchte, klein- und grossblasige Rasseln.

Nach dem Erwachen ist das Krankheitsbild meist schon augenfällig gebessert. Obwohl sich die Kinder meist noch matt und elend fühlen, ist die Atmung bereits leichter, ruhiger und lautlos geworden; der Augenausdruck ist freier, die Teilnahme an der Aussenwelt kehrt zurück. Der Puls wird ebenfalls schnell langsamer. Ebenso nehmen Dämpfung, die Bronchophonie und Bronchialatmen rasch ab und sind meist nach einer Woche geschwunden.

Bei den wenigen ungünstigen Ausgängen kommt es meist nicht zu einem kritischen Abfall des Fiebers. Lässt die Herzkraft jetzt nach, so wird die Respiration

immer mühsamer, Cyanose tritt auf, der Puls steigt, wird elend, aussetzend. Unter zunehmendem sopor oder Lungenoedem mit Trachealrasseln tritt der Tod dann meist im Lauf der 2. Woche ein.

Von diesem typischen Verlauf gibt es natürlich die mannigfachsten Abweichungen in der Dauer der Krankheit, der Fieberkurve, des physikalischen Befundes, die meist dann hervorgerufen werden durch irgendwelche Komplikationen, als da sind: Uebergreifen des Prozesses auf einen anderen Lappen, cerebrale (meningitische) Erscheinungen, namentlich bei Oberlappenpneumonien oft so stark hervortretend, dass das Krankheitsbild davon völlig beherrscht wird und bei der Unmöglichkeit, den anfänglich beinahe stets central sitzenden, kleinen Herd physikalisch nachzuweisen, die Differenzialdiagnose gegen Meningitis oder auch gegen Typhus schwer sein kann. Letztere gibt sich meist durch die Leukopenie zu erkennen. Ferner Pleuritis, Pericarditis, Störung in der Magendarmtätigkeit, nephritische Erscheinungen, Hinzutreten von bronchopneumonischen Infiltrationen, erythematösen Hautaffektionen u. a. m.

„Bei jüngeren Kindern," sagt Heubner, „ist die Entscheidung darüber, ob man es mit Bronchopneumonie oder mit lobärer Pneumonie zu tun hat, oft nicht sicher zu treffen, bevor man nicht den Gesamtverlauf überblickt. Immerhin gibt die Intensität der Dämpfung, das gänzliche Fehlen von Rasselgeräuschen auf der Höhe der Krankheit, schon während des Verlaufs eine gewisse Handhabe. Die Dyspnoe ist geringer, auch ist der Puls weniger hoch." An einer anderen Stelle seines Lehrbuches

will derselbe Autor auch das Alter berücksichtigt wissen: „Von der katarrhalischen Pneumonie unterscheidet sich die akute lobäre schon durch ihre ganz andere Verteilung auf die einzelnen Perioden des Kindesalters. Jene spielt sich vorwiegend im frühen Kindesalter ab, diese hingegen kommt recht häufig auch noch nach der zweiten Dentition vor. Er beobachte 35 % seiner Fälle zwischen dem 4.—6. Lebensjahr, wo die Bronchopneumonie schon recht selten ist.“ Feer legt mehr Gewicht auf die Entstehungsweise und den Verlauf bei der Differenzialdiagnose, als auf die physikalischen Symptome.

„Die pseudolobäre Form der Bronchopneumonie,“ sagt er, „ist oft schwer von krupöser zu unterscheiden. Für krupöse Pneumonie spricht plötzlicher Beginn in voller Gesundheit, das hohe, mehr kontinuierliche Fieber, rasche Entstehung einer Dämpfung, kritischer Temperaturabfall. Allmähliche Entwicklung, Doppelseitigkeit, Sitz im unteren hinteren Teil der Unterlappen, stärkere Dyspnoe und Cyanose, begleitende Bronchitis deuten auf Bronchopneumonie, ebenso oft die Aetiologie (Masern etc.).“ Auch er steht, wie die anderen Kliniker, auf dem Standpunkt, dass sich die Unterscheidung meistens durchführen lässt, „wozu allerdings der Lokalbefund allein nicht immer genügt, sondern häufig auch Entstehung, Verlauf und Fieberkurve zu Rate gezogen werden müssen“.

Bei 29 an der hiesigen Kinderklinik beobachteten Fällen von krupöser Pneumonie ergab sich, dass befallen waren:

der rechte Unterlappen 16 mal = 55 %

der rechte Oberlappen 7 mal = 24%
„ linke Unterlappen 11 mal = 38%
„ „ Oberlappen 1 mal = 3%
mehrere Lappen 7 mal = 24%.

Bei 2 ad exitum gekommenen Fällen sass der Prozess bei einem auf mehreren Lappen (rechter Ober- und Mittellappen). Komplikation mit otitis media wurde 14 mal = 48% beobachtet. 12% der Fälle sollen nach anamnestischen Angaben früher schon an Lungenentzündung erkrankt gewesen sein, eine Bestätigung der Literaturangaben, dass die Pneumonie ein und dasselbe Individuum öfters befallen kann. Inwieweit die frühere Ernährung vielleicht eine Rolle bei der Erkrankung mitspielt, konnte nicht mit genügender Sicherheit festgestellt werden, da die anamnestischen Auskünfte hierüber von den Angehörigen zu ungenau und unkontrollierbar erhoben werden konnten, sodass sie kaum statistisch verwendbar sind. Von 20 sicheren Angaben über frühere Darreichung von Frauenmilch ergab sich, dass

8 Kinder keine
5 Kinder bis zu einem Monat
5 Kinder bis zu einem Vierteljahr
2 Kinder über ein Vierteljahr

} Frauenmilch bekommen haben.

Die künstlich ernährten Kinder sind also wie bei vielen anderen Krankheiten so auch hier wieder der Einwirkung äusserer Schädlichkeiten am meisten zugänglich. Das Verhältnis von Knaben zu Mädchen war wie 6 : 5. 50% der Kinder erkrankten im 2. und 3. Lebensjahr (siehe dazu oben die Angaben Heubners). Wanderpneumonien (pneumonia migrans)

wurden dreimal beobachtet, davon einmal mit letalem Ausgang.

Was die therapeutischen Massnahmen der krupösen Pneumonie angeht, so wurde an der hiesigen Kinderklinik bei 3 Kindern der Beobachtungsreihe das Römersche Antipneumokokkenserum angewendet, und zwar wurde beim ersten Fall 10 ccm, beim zweiten 20 ccm und beim dritten an 2 Tagen je 10 ccm subcutan injiziert. Ein nennenswerter Erfolg wurde jedoch nicht gesehen. Dagegen wurden sehr gute Erfolge erzielt mit warmen Bädern und nachfolgendem kaltem Ueberguss, die gewöhnlich dreimal täglich gegeben wurden. Die Anregung des Atemzentrums durch den kalten Guss ist eine intensive. Die Kinder schnappen ordentlich nach Luft, wodurch bei der im allgemeinen oberflächlichen Atmung Atelektasen vermieden werden und lockeres Sekret durch ein paar nachfolgende kräftige Hustenstösse expektoriert wird. Im übrigen wurden feuchtwarme Wickel gemacht, deren Wirkung durch nachherige Spiritusabreibung erhöht wurde. Zur Unterstützung der Herztätigkeit wurde, auch wenn das Herz noch nicht geschwächt war, meistens Digalen dreimal täglich 2—3 Tropfen verabreicht. Namentlich zur Zeit der Krise, wo die Herztätigkeit am gefährdetsten ist, wurden von dieser Massnahme äusserst günstige Erfolge gesehen. Es hilft über die Krise hinweg. In bedrohlichen Fällen wurde diese Wirkung durch Kampfer dreistündlich $^1/_2$—1 Spritze wirkungsvoll unterstützt. Anstelle des Kampfers oder auch mit ihm kombiniert wurde Coffein gegeben. Neben diesen Massnahmen wurde natürlich strengste Bett-

ruhe, sowie dem Alter entsprechende Diät innegehalten.

Vorstehende Ausführungen mögen durch einige Krankengeschichten, die das klinische Bild der genuinen Pneumonie im Kindesalter veranschaulichen, gestützt werden.

1. Elsa K., $2^3/_4$jähriges Kind, welches seit zwei Tagen mit Fieber erkrankt ist. Unlustig, ängstlich, Wangen stark gerötet, Drüsen am Hals über linsengross, etwas Schnupfen. Rechts im Bereich des Unterlappens verschärftes Atmen und Knisterrasseln. Mässige Schallverkürzung. Fieber zeigt eine Kontinua von morgens 39,5, abends 38° 4 Tage lang. Am 5. Tage abends 40,5. Am 6. mittags 40.2, abends 37,5. Wieder Anstieg am folgenden 7. Tag bis 38,6, dann Abfall bis 36,5. Temperatur fernerhin normal, etwas unter 37.

Therapie: dreimal täglich Bad mit Ueberguss. Nach 10 Tagen geheilt entlassen.

2. Maria D., $12^1/_2$jähriges Mädchen, erkrankte vor 2 Tagen mit Fieber und Schüttelfrost. Ziemlich schwerer Allgemeinzustand — Zunge stark belegt, Mandeln gross, gerötet —, Thorax gut gewölbt, Herz o. b. Lungen: im Bereich des rechten Unterlappens Dämpfung, Tympanie und Bronchialatmen, am deutlichsten über dem unteren Drittel der rechten Scapula zu hören. Pirquet positiv. Bauch flach, weich. Fieber hält sich 3 Tage lang zwischen 39—40. In der Nacht auf den 4. Tag kritischer Abfall auf 37,5. Von da ab normal um 37°. Am 9. Tage ausser Bett, am 11. geheilt entlassen.

3. Paula Elisa F., 3 Jahre alt, immer gesund gewesen, seit 14 Tagen Husten, vor 3 Tagen Kopfschmerzen, Fieber und Schmerzen in der linken Seite. Status: mittelgrosses Kind in gutem Ernährungszustand. Knochenbau zeigt noch Spuren von Rachitis. Mandeln gross und leicht gerötet. Am Hals kleine Drüsen palpabel. Zunge leicht belegt. Schnupfen. Ueber den Lungen ist kein Dämpfungsgebiet zu finden. Links ist der Klopfschall unwesentlich verkürzt im Vergleich zu rechts. Rechte Lunge frei. Links hinten unten und seitlich hört man von Zeit zu Zeit aus der Tiefe kommende rauhe Reibegeräusche, aber nicht bei jedem Atemzug. Herz o. B. Bauch weich, nicht aufgetrieben, wird vom Kind überall als druckempfindlich angegeben. Am 2. Tag Lungenbefund gleich. Im Urin Eiweiss positiv, Zucker negativ, im Sediment Bakterien. Eine ständige Schwitzpackung führt zu kräftigem Schweiss ohne Erniedrigung der Temperatur. Am 3. Tag links unten seitlich an der linken Lunge deutliche pleuritische Reibegeräusche. Geringer Husten dauert fort. 4. Tag: An der linken Lunge unten seitlich leichtes Knacken. 5. Tag: im Urin kein Eiweiss mehr. Menge gering. 200 g. Subjektives Befinden viel besser, Puls 86, noch unregelmässig, das Fieber, das sich $2^1/_2$ Tage lang auf 40^0 gehalten hatte, fiel in der 3. Nacht auf 37,8 ab. 24 Stunden später 36,9; von da ab normal um 37.

Therapie: In den ersten Tagen zweimal Bad mit Ueberguss, Schwitzpackung, Einlauf. Vierstündlich Kampfer, unterstützt durch Coffein. Später dreimal Bad mit Ueberguss, dreimal 10 ccm Diuretin.

4. Marie L., 7 Jahre alt, Anamnese fehlt. Seit 3 Tagen krank. Im Bereich des linken Unterlappens Tympanie und Bronchialatmen. Herz o. b. Fieber 2 Tage zwischen 39 und 39,5, dann Krise auf 36,8; wieder Anstieg auf 38,4; an demselben Abend Abfall auf 36,3. Von da ab normal. Am 7. Tage ausser Bett; nach 10 Tagen geheilt.

Therapie: Feuchte Wickel, zweimal 0,5 Aspirin, worauf starker Schweissausbruch.

5. Maria Cäcilie B., 1½ Jahre alt. Vor ½ Jahr Lungenentzündung durchgemacht, wovon sie sich völlig erholte. Seit ein paar Wochen Fieber, Husten, appetitlos, viel Durst. Stark abgenommen in letzter Zeit. Lungen: rechts hinten unten Dämpfung, die sich ziemlich intensiv von der Linie des unteren Schulterblattwinkels bis in die Axillarlinie fortsetzt, nach oben bis zur Höhe der 6. Rippe. Ueber der gedämpften Partie besteht abgeschwächtes Atmen. Man hört diffuse bronchitische Geräusche. Stimmfremitus nicht abgeschwächt.

Therapie: dreimal 3 Tropfen Digalen täglich. Am 3. Tag abends 10 ccm Antipneumokokkenserum. In der Nacht Fieberabfall von 40,5 auf 36,9. Temperatur von da ab normal. (Ob das A.-P.-S. einen Einfluss auf die Krise gehabt hat, ist fraglich.) Am 13. Tag geheilt entlassen.

Einen Fall von krupöser Pneumonie mit intermittierendem Fieber zeigt folgende Krankengeschichte:

6. Wilhelm H., 14 Monate alt, wird mit Fieber und Otitis media beiderseits aus der Ohrenklinik eingeliefert. An den Lungen links hinten unten Dämpfung und bronchiales Atmen. Die Dämpfung

erstreckt sich bis in die linke Axillarlinie, nach oben bis in die Mitte der Scapula. Herztöne rein, regelmässig. Milz eben palpabel. Am 5. Tage links hinten unten noch immer eine leichte Dämpfung, kein Knisterrasseln mehr. Allgemeinbefinden gut. Am 6. Tage ist die Dämpfung links hinten unten abgeklungen. Kind sieht noch blass aus, hat aber guten Appetit und ist vergnügt. Am 9. Tage geheilt entlassen. Das Fieber ist 4 Tage lang jeden Abend über 41, jeden Morgen 36,5; alsdann Krise und normale Temperaturen.

7. August H., $2^1/_2$ Jahre alt. Ist bis vor 12 Tagen stets gesund. Von da an Fieber. Draussen wurde rechtsseitige Lungenentzündung konstatiert. Am 9. Tage soll kritischer Temperaturabfall eingetreten sein, am Nachmittag aber wieder neuer Temperaturanstieg. Seit 2 Tagen Ohreiterung beiderseits. Status: Mittelgrosser, ikterisch verfärbter Junge in stark reduziertem Ernährungszustand. Haut welk, fühlt sich heiss an. Augen tiefliegend. Rechts hinten oben absolute Dämpfung, bronchiales Atmen, die übrigen Lungenpartien sind frei. Herztöne rein, regelmässig. Leber und Milz nicht vergrössert. Auf beiden Ohren Otitis media purulenta mit mässig reichlicher Sekretion. Kind ist matt, aber nicht benommen. Fieber zwischen 39 und 40. Am 2. und 3. Abend je 10 ccm Antipneumokokkenserum. Am 4. Tage Fieber und Allgemeinzustand unverändert. Am 5. Tage pseudokritische Entfieberung auf 37,2; abends wieder 40,6; am anderen Morgen 36,2. Immer noch links hinten über der ganzen Lunge Bronchialatmen und Dämpfung. Sputum wird verschluckt. Husten gering. Am

8. Tage über dem linken Unterlappen leichte tympanitische Dämpfung und Bronchialatmen. Ohren laufen noch stark. 10. Tag Thoraxmessung: links 25, rechts 25,5 cm. Ueber dem linken Unterlappen noch immer tympanitische Dämpfung und bronchiales Atemgeräusch. Sehr wenig Rasselgeräusch. Auch über dem linken Oberlappen Tympanie und bronchiales Atmen. Auf der ganzen rechten Seite feuchte Rasseln. 11. Tag: links hinten unten bis zur Höhe des 4. prozessus spinosus Dämpfung und Resistenzgefühl; während über dem linken Unterlappen fernklingendes Bronchialatmen zu hören ist, hört man über dem Oberlappen scharfes bronchiales Atmen. 13. Tag: Ueber dem linken Oberlappen voller Lungenschall, vesikuläres Inspirium. Verstärkte Bronchophonie. Ueber dem linken Unterlappen tympanitische Dämpfung bis zum 7. Prozessus spinosus, bronchiales In- und Exspirium, begleitet von reichlich feuchten mittel- und grossblasigen Rasseln. Temperatur 37. 20. Tag: keine Dämpfung mehr bei lauter Percussion. Bei leiser Percussion noch geringe Dämpfung links hinten. Keine Rasseln. Allgemeinbefinden gut. Nach $1^1/_2$ Monat geheilt entlassen. Fieber: 4 Tage lang zwischen 39 und 40, am 5. Tage Pseudokrise und Krise auf 36,2; von da ab stetig normal.

Literatur-Verzeichnis.

Versson. Der Arzt am Krankenbette der Kinder, Bd. II 1838.

Berthez u. Rilliet. Kinderkrankheiten. 2. Aufl. 1855.

Heubner. Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 2. Aufl.

Kolle u. Wassermann. Handbuch der pathogenen Mikro-Organismen, Jena 1903.

Baginsky. Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 8. Aufl., 1905.

Comby. Pneumonie franche, Traité Grancher-Comby, T. III. 1904.

Mering, J. von. Lehrbuch der inneren Medizin, 6. Aufl, Jena 1909.

Strümpell, A. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, 17. Aufl., Leipzig 1909.

Aschoff, L. Pathologische Anatomie, Jena 1909.

Klemperer, G. Grundriss der klinischen Diagnostik, 15. Aufl., Berlin 1909.

Salge, B. Einführung in die moderne Kinderheilkunde, 2. Aufl., Berlin 1910.

Salge, B. Therapeutisches Taschenbuch für die Kinderpraxis, 6. Aufl., Berlin 1912.

Pfaundler u. Schlossmann. Handbuch der Kinderheilkunde, 2. Aufl., Leipzig 1910.

Kassowitz. Praktische Kinderheilkunde, 1. Aufl. 1910.

Schmaus, H. Grundriss der pathologischen Anatomie, herausgegeben von G. Herxheimer, 9. Aufl., Wiesbaden 1910.

Kaufmann, E. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 6. Aufl., Berlin 1911.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. B. Salge für die Ueberlassung des Themas und seine freundliche Förderung meiner Arbeit, sowie auch dem ehemaligen Privatdozenten, jetzigem Direktor des Kinder-Krankenhauses in Bremen, Herrn Dr. H. Schelble, meinen verbindlichsten Dank an dieser Stelle auszusprechen.

M. Thürlings.

Lebenslauf.

Ich wurde als Sohn des Fabrikanten Herrn Ernst Thürlings und seiner Frau Bertha geb. Kind am 18. April 1883 zu Cöln a. Rh. geboren. Nach Besuch des „Gymnasiums in der Kreuzgasse“ zu Cöln und des Gymnasiums Adolfinum zu Mörs a. Rh. bestand ich im Februar 1901 die Reife-Prüfung. Nachdem ich bis 1906 in einem anderen Berufe tätig war, begann ich im Herbst genannten Jahres das Studium der Medizin an der Universität Bonn, wo ich im Frühjahr 1909 die ärztliche Vorprüfung bestand. Nach weiterem Studium an den Universitäten Berlin und Freiburg bestand ich hier am 20. Dezember 1911 das ärztliche Staatsexamen. Augenblicklich arbeite ich als Medizinal-Praktikant unter Herrn Professor Dr. Oberst an der chirurgischen Universitäts-Poliklinik zu Freiburg i. B.